



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO
DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES DE
ORIGEN VIRAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JOSÉ ALEJANDRO MERLOS SILVA

TUTORA: Mtra. ALEJANDRA CABRERA CORIA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

No tengo palabras para agradecer a todas esas personas que estuvieron conmigo en todo este camino hacia mi meta como profesionista, todas y cada una de ellas han formado parte de mí de una manera muy especial.

Primero que nada, le agradezco a mis padres Carlos y Greetel por siempre estar conmigo y apoyarme en todo momento, por nunca dejarme solo y siempre llenarme de amor, dedicación y cariño, porque nunca me abandonaron en esta etapa de mi carrera y siempre creyeron en mí, solo me resta decirles que los amo con todo mi corazón, este logro es para ustedes.

A mi hermanita Karla la cual amo con todo mi corazón, por siempre estar conmigo apoyándome, ayudándome y echándome porras, me siento orgulloso de ser tu hermano, eres mi confidente y mi mejor amiga, gracias por tu amor.

A la persona que ha caminado conmigo todo este tiempo, me ha apoyado y me ha corregido cuando me equivoco, con la cual he compartido mis logros, alegrías y mis tristezas, Carolina, esa persona la cual estoy orgulloso por todo lo que ha logrado, gracias por llegar a mi vida para llenarla de alegría, te amo.

A mis amigos que me acompañaron en toda esta etapa de mi carrera, gracias por su apoyo y amistad, pero sobre todo gracias por sacarme una sonrisa cuando más la necesité.

A la doctora Alejandra Cabrera por nunca dejarme solo en este trabajo, por siempre dedicarme tiempo, por sus consejos y sus correcciones, gracias por enseñarme muchas cosas en tan poco tiempo, por su confianza y su calidez humana, pero sobre todo por ayudarme a cumplir mi meta, es una excelente maestra y extraordinaria persona.

A la doctora Amalia Cruz, por sus consejos y tiempo dedicado tanto en la teoría como en la clínica, por su apoyo y dedicación a mi trabajo, muchas gracias.

Al doctor Javier Portilla por abrirme las puertas del departamento de Patología Bucal de la división de estudios de posgrado y brindarme su apoyo para culminar mi trabajo.

Finalmente agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México principalmente a la facultad de odontología por abrirme sus puertas y permitirme formarme como profesionista, me siento orgulloso de haber formado parte de la mejor universidad de América Latina.

¡Muchas gracias!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
--------------------------	----------

OBJETIVO.....	6
----------------------	----------

CAPÍTULO 1. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.1 Salud periodontal, enfermedad gingival y su condiciones.....	8
1.2 Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula.....	11

CAPÍTULO 2. GENERALIDADES DE LOS VIRUS

2.1 Definición.....	15
2.2 Estructura.....	17
2.3 Replicación viral.....	21

CAPÍTULO 3. PAPEL DE LOS VIRUS EN EL TEJIDO GINGIVAL

3.1 Microbiota gingival y su relación con los virus.....	26
3.2 Virus que afectan el tejido gingival.....	28

CAPÍTULO 4. HERPES VIRUS TIPO 1, 2 Y VARICELA ZÓSTER

4.1 Etiopatogenia.....	32
4.2 Características clínicas.....	35
4.3 Diagnóstico.....	41
4.4 Pronóstico.....	43
4.5 Tratamiento.....	44

CAPÍTULO 5. VIRUS MOLUSCO CONTAGIOSO

5.1 Etiopatogenia.....	48
5.2 Características clínicas.....	48
5.3 Diagnóstico.....	50
5.4 Pronóstico.....	51
5.5 Tratamiento.....	52

CAPÍTULO 6. VIRUS COXSACKIE

6.1 Etiopatogenia.....	56
6.2 Características clínicas.....	56
6.3 Diagnóstico.....	59
6.4 Pronóstico.....	60
6.5 Tratamiento.....	60

CAPÍTULO 7. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

7.1 Etiopatogenia.....	62
7.2 Características clínicas.....	63
7.3 Diagnóstico.....	68
7.4 Pronóstico.....	70
7.5 Tratamiento.....	70

CONCLUSIONES.....	73
--------------------------	-----------

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74
--	-----------



INTRODUCCIÓN

Recientemente la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodoncia realizaron una actualización a la Clasificación de las Enfermedades y Afecciones Gingivales y Periodontales de 1999 en la cual las enfermedades virales se clasifican como Enfermedades Gingivales no inducidas por biopelícula en el apartado de salud periodontal, enfermedad gingival y sus condiciones, los cuales además de los herpes virus conocidos como el virus del herpes tipo 1, 2 y la varicela zoster se incluyen los virus del molusco contagioso, el virus coxsackie y el virus del papiloma humano.

Los virus son los agentes infecciosos más pequeños que se conocen y los más numerosos del planeta, los cuales tienen la capacidad de infectar a cualquier célula, incluyendo a las bacterias, por lo que en el entorno extracelular carecen de vida.

Estos representan un papel importante en la enfermedad periodontal debido a que deteriorar las células de defensa de los tejidos periodontales y favorecen el crecimiento de las bacterias periodontopatógenas como el *aggregatibacter actinomycetemcomitans* y la *porphyromona gingivalis* por lo que la enfermedad periodontal progresará más rápido.

Los virus que se manifiestan clínicamente en el tejido gingival son el herpes simple tipo 1 (raramente el tipo 2), la varicela zóster, el virus coxsackie, el virus del molusco contagioso y el virus del papiloma humano, los cuales se diferencian por su etiopatogenia, pronóstico y tratamiento, pero pueden ser similares con respecto a sus manifestaciones orales y su diagnóstico clínico e histopatológico.



OBJETIVO

El objetivo de esta revisión bibliográfica es el de dar a conocer la importancia del diagnóstico, el pronóstico y los tratamientos de las enfermedades gingivales de origen viral no inducidas por biopelícula dental descritos en la nueva clasificación de la enfermedad periodontal.



CAPÍTULO 1. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es necesario un esquema de clasificación para las enfermedades y afecciones gingivales, periodontales y periimplantares para que los médicos diagnostiquen y traten adecuadamente a los pacientes, así como para que los científicos investiguen la etiología, la patogénesis, la historia natural y el tratamiento de las enfermedades y afecciones gingivales y periodontales.¹

La nueva clasificación de enfermedades y alteraciones periodontales y periimplantares es el producto del trabajo de un gran número de expertos de todo el mundo reunidos en un taller mundial realizado en Chicago, ILL en el año 2017. La misma fue publicada en forma simultánea en junio de 2018 por la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP).²

Los autores fueron encargados de actualizar la clasificación de 1999 de las enfermedades y afecciones gingivales y periodontales y de desarrollar un esquema similar para las enfermedades y afecciones periimplantarias. (Tabla 1).^{1,2}

Se le solicitó a los revisores y a los equipos de trabajo a establecer definiciones de casos pertinentes y a brindar criterios de diagnóstico para ayudar a los clínicos en el uso de esta nueva clasificación. Todos los hallazgos y recomendaciones del taller fueron acordadas mediante consenso.^{1,2}



ENFERMEDADES Y ALTERACIONES PERIODONTALES				
Salud periodontal, enfermedad gingival y sus condiciones				
Salud periodontal y gingival	Gingivitis inducida por biopelícula		Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula	
FORMAS DE PERIODONTITIS				
Enfermedades periodontales necrozantes	Periodontitis		Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas	
OTRAS ALTERACIONES QUE ALTERAN AL PERIODONTO				
Enfermedades y trastornos sistémicos	Abscesos periodontales y lesiones endodóntico – periodontales	Deformidades o alteraciones mucogingivales	Trauma oclusal y fuerzas oclusales traumáticas	Factores relacionados con prótesis dentales y dientes
ENFERMEDADES Y ALTERACIONES PERIIMPLANTARIAS				
Salud periimplantar	Mucositis periimplantar	Periimplantitis	Deficiencias periimplantares de tejidos duros	

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantares 2018.²

1.1 Salud periodontal, enfermedad gingival y sus condiciones

La salud periodontal se define como un estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria que permite que un individuo funcione normalmente y no sufra ninguna consecuencia (mental o física) como resultado de una enfermedad pasada.³

Una definición más práctica de la salud periodontal sería un estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria. Esto, a su vez, significa que la ausencia de inflamación asociada con gingivitis o periodontitis, según lo evaluado clínicamente, es un requisito previo para definir la salud periodontal.³



De acuerdo con la clasificación actual de las enfermedades periodontales se acordó que el sangrado al sondeo es el principal factor para establecer los límites de la gingivitis (Tabla 2) considerando 2 parámetros:

- 1.- Salud gingival en un periodonto intacto
- 2.- Salud gingival en un periodonto reducido
 - Paciente con periodontitis estable
 - Paciente sin periodontitis

La salud gingival clínica en un periodonto intacto se caracteriza por la ausencia de sangrado al sondaje, eritema, edema, síntomas del paciente y pérdida ósea. Los niveles fisiológicos del hueso varían de 1.0 a 3.0 mm apical a la unión cemento-esmalte.⁴

Para un periodonto intacto y un periodonto reducido y estable, la salud gingival se define como <10% de sitios con sangrado y profundidades de sondeo ≤ 3 mm.⁴

La salud gingival clínica en un periodonto reducido se caracteriza por la ausencia de sangrado al sondaje, eritema, edema y síntomas del paciente en presencia de una disminución clínica y niveles óseos. Sin embargo, debe reconocerse que los pacientes con periodontitis estable y tratados con éxito siguen teniendo un mayor riesgo de progresión recurrente de periodontitis. En pacientes sin periodontitis, no hay evidencia actual de un mayor riesgo de periodontitis.⁴

El paciente que tuvo periodontitis y que actualmente tiene salud gingival sigue teniendo un mayor riesgo de periodontitis recurrente y, por lo tanto, debe controlarse de cerca para no tener recidivas de la enfermedad periodontal.⁴

SALUD PERIODONTAL				
	Pérdida de inserción	PB (No Pseudobolsas)	Sangrado al sondeo	Pérdida ósea radiográfica
Periodonto intacto	NO	</= 3 mm	<10%	NO
Periodonto reducido (Paciente Sin periodontitis)	SI	</= 3 mm	<10%	POSIBLE
Periodonto Reducido (periodontitis estable)	SI	</= 4 mm (No sitios >/= 4 mm con Sangrado al sondeo)	<10%	SI

Tabla 2. Sangrado al Sondeo menos del 10% de los sitios de sondeo

“mayor que” (>) y “menor que” (<). Fuente directa y AEP

El umbral de acumulación de placa dentobacteriana (biofilm) necesario para inducir inflamación gingival e impacto sobre su tasa de progresión en sitios específicos o a nivel de toda la boca varía entre los individuos de acuerdo con los factores de riesgo locales conocidos como factores predisponentes y factores de riesgo sistémicos, conocidos también como modificadores.⁴

1) Factores de riesgo locales (factores predisponentes)

Los factores de riesgo locales para la gingivitis son aquellos que fomentan la acumulación de placa dentobacteriana en un sitio específico al inhibir su eliminación durante las prácticas diarias de higiene bucal y / o crear un nicho biológico que fomenta una mayor acumulación de placa:

- Factores de retención (apiñamiento, restauraciones, ortodoncia)
- Resequedad oral ⁴



2) Factores de riesgo sistémicos (factores modificadores)

El riesgo sistémico o los factores modificadores son aquellas características presentes en un individuo, que influyen negativamente en la respuesta inmunoinflamatoria a una carga determinada de biopelícula, lo que resulta en una inflamación exagerada o “hiper”.⁴

- Fumar
- Factores metabólicos
- Factores nutricionales
- Agentes farmacológicos
- Elevaciones de las hormonas esteroideas
- Condiciones hematológicas ⁴

1.2 Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula

Si bien la gingivitis inducida por biopelícula es una de las enfermedades inflamatorias humanas más comunes, varias enfermedades gingivales no inducidas por la biopelícula no lo son, pero a menudo son de gran importancia para los pacientes. Las lesiones gingivales no inducidas por biopelícula a menudo son manifestaciones de afecciones sistémicas, pero también pueden representar cambios patológicos limitados a los tejidos gingivales.⁵

Las condiciones gingivales no inducidas por biopelícula abarcan una variedad de condiciones que generalmente no se resuelven después de la eliminación de esta. Dichas lesiones pueden ser manifestaciones de una afección sistémica y pueden localizarse en la cavidad oral.⁴



Se presentó una revisión de las lesiones gingivales no inducidas por biopelícula en el taller internacional de 1999 para la Clasificación de Enfermedades y Afecciones Periodontales, la presente revisión tuvo como objetivo agregar literatura adicional disponible, así como enfermedades y afecciones que no se incluyeron en la primera (Tabla 3).^{2,5}

El propósito de la revisión actual no fue repetir los detalles de dichos textos, sino presentar una clasificación contemporánea de las enfermedades y afecciones gingivales no inducidas por biopelícula más relevantes.⁵

La principal diferencia entre la presente propuesta de clasificación y la del taller de 1999 fue la creación de una nomenclatura más completa y la inclusión de códigos de diagnóstico ICD-10. Debido a que algunas de las afecciones rara vez se manifiestan en la cavidad oral y algunas aún más difícilmente presentan manifestaciones gingivales.⁵

<p>A) DESÓRDENES GENÉTICOS I fibromatosis gingival hereditaria</p> <p>B) INFECCIONES ESPECÍFICAS I De origen bacteriano a. Neisseria gonorrea b. Treponema Pallidum c. Mycobacterium Tuberculosis d. Gingivitis Streptococcsica <u>II De origen viral</u> <u>Virus Coxsackie</u> <u>Herpes simple I y II</u> <u>Varicela- zóster</u> <u>Molusco contagioso</u> <u>Virus del papiloma humano</u> III De origen fúngico a. Candidiasis b. Otras micosis ej. Histoplasmosis</p> <p>C) ALTERACIONES INFLAMATORIAS COMUNES I Reacciones de hipersensibilidad Alergia de contacto Gingivitis de células plasmáticas Eritema Multiforme II Enfermedades autoinmunes de piel y mucosas a. Pénfigo vulgar b. Penfigoide c. Liquen plano d. Lupus eritematoso III Lesiones granulomatosas orofaciales a. Enfermedad de Crohn b. Sarcoidosis</p> <p>D) PROCESOS REACTIVOS I Épulis a. Fibroso b. Granuloma fibroblástico calcificado c. Épulis vascular (granuloma piógeno) d. Granuloma gigantocelular periférico</p>	<p>E) NEOPLASIAS I Premalignos a. Leucoplasia b. Eritoplasia II Malignos a. Carcinoma escamoso b. Infiltrado celular leucémico c. Linfoma (Hodkin, No Hodkin)</p> <p>F) ENFERMEDADES ENDÓCRINAS NUTRICIONALES III Déficit de vitaminas a. Déficit de vitamina C</p> <p>G) LESIONES TRAUMÁTICAS I Trauma físico mecánico a. Queratosis friccional b. Ulceraciones mecánicas c. Injurias auto-producidas II Quemadura químicas III Daño térmico a. Quemadura de la encía</p> <p>H) PIGMENTACIONES GINGIVALES I Melanoplasia II Melanosis nicotínica III Pigmentaciones por drogas IV Tatuaje por amalgama</p>
---	---

Tabla 3. Clasificación de las enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula.²



En el presente trabajo se hablará de las enfermedades gingivales de origen viral no inducidas por biopelícula, haciendo un paréntesis que en esta nueva clasificación el virus de inmunodeficiencia humana se incluyó en la parte de “Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas” en el apartado del punto B. de “enfermedades de inmunodeficiencia adquiridas” junto con la neutropenia adquirida (Tabla 4).

<p>A. DESORDENES GENÉTICOS</p> <p>A1. Enfermedades asociadas con desordenes inmunológicos</p> <ol style="list-style-type: none">1. Síndrome de Down2. Síndrome de deficiencia de adhesión leucocitaria3. Síndrome de Papalón Lefevre4. Síndrome de Halm Munk5. Síndrome de Chadlak Higashi6. Neutropenia severa7. Enfermedades con inmunodeficiencia primaria<ul style="list-style-type: none">- Enfermedad crónica granulomatosa- Síndrome de hiperglobulina- Síndrome de Cohen <p>A2. Enfermedades que afectan la mucosa oral y los tejidos gingivales</p> <ol style="list-style-type: none">1. Epidermólisis ampollar<ul style="list-style-type: none">- distrófica- Síndrome de Kindler2. Deficiencia de plasminógeno	<p>A3. Enfermedades que afectan a los tejidos conectivos</p> <ol style="list-style-type: none">1. Síndrome de Ehlers Danlos2. Angioedema3. Lupus eritematoso sistémico <p>A4. Desórdenes metabólicos y endocrinos</p> <ol style="list-style-type: none">1. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno2. Enfermedad de Gaucher3. Hipofosfatasa4. Hipofosfatemia5. Hipofosfatemia rickets6. Síndrome de Hajdu Cheney <p>B. ENFERMEDADES DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDAS</p> <ol style="list-style-type: none">1. Neutropenia adquirida2. Infección por VIH <p>C. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS</p> <ol style="list-style-type: none">1. Epidermólisis ampollar adquirida2. Enfermedad inflamatoria de Bowell
--	---

Tabla 4. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.²



CAPÍTULO 2. GENERALIDADES DE LOS VIRUS

Los virus han coexistido como organismos en el planeta desde hace unos 200 millones de años, pero el estudio científico de estas macromoléculas parasitarias intracelulares es reciente. Apenas en el siglo XIX, mediante estudios clínicos y patológicos, se les reconoció como **agentes etiológicos de enfermedades específicas**. Poco después, a partir de la mitad del siglo pasado, el empleo de bacteriófagos como modelo constituyó un gran paso hacia la comprensión de la replicación viral y las nuevas técnicas histológicas, el microscopio electrónico y la inmunohistoquímica que dieron lugar al estudio de los virus.⁶

Los virus constituyen una forma de existencia de la materia y son los agentes infecciosos más pequeños que se conocen en la actualidad, transfieren el ácido nucleico de una célula a otra, se multiplican y causan enfermedades a los microorganismos, las plantas, los animales y al hombre. No solo son perjudiciales, también se utilizan en la producción de vacunas y la inmunización masiva de las poblaciones contra las enfermedades virales; además, constituyen modelos genéticos para las investigaciones.⁷

2.1 Definición

Su nombre proviene del latín virus, que significa toxina o veneno. Los virus son agentes infecciosos muy pequeños (**de 20 a 300 nm**) que no se ven al microscopio y su detección se realiza mediante anticuerpos, técnicas inmunológicas o Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Una unidad infecciosa o partícula viral completa también recibe el nombre de virión.⁷



A diferencia de la mayoría de las bacterias, los hongos y los parásitos, los virus son parásitos intracelulares obligados que dependen de la maquinaria bioquímica de la célula para su replicación.⁹

El hecho de ser parásitos intracelulares obligados marca el sello de patógenos de los virus, ya que, al multiplicarse, a expensas de una célula, la destruye, atacando sucesivamente las células vecinas, provocando así la destrucción de los tejidos.⁷

En los animales causan: rabia, cólera, fiebre aftosa, influenza porcina, pneumoencefalitis aviar, entre otras. En las plantas el virus del mosaico afecta al tabaco, pepino, tomate, lechuga, col, papa entre otros. Causan enfermedades al hombre, tales como: viruela, varicela, sarampión, rubéola, paperas, influenza, gripe común, poliomielitis, hepatitis viral A, B y C, herpes genital, fiebre amarilla, encefalitis viral, entre otras.⁷

En resumen:

- Carecen de vida en el entorno extracelular. De hecho, se encuentra en debate si se pueden calificar como agentes vivos o no, ya que solo dentro de la célula se tornan en agentes con vida.
- Son los organismos más numerosos del planeta.
- En la clínica se conocen menos del 1% del total de virus existentes en el ambiente.
- Como grupo (tomando en cuenta todos los descritos), los virus tienen la capacidad de infectar cualquier célula incluyendo a las bacterias (bacteriófagos).¹⁰

La clasificación de los virus se da en base al tipo de ácido nucleico que contengan, ya sea ADN o ARN que puede ser de cadena única o doble, la presencia de cápside y otras características de la morfología del virión.¹⁰

2.2 Estructura

Los virus varían desde los pequeños y estructuralmente sencillos (parvovirus, picornavirus, eritrovirus B19.) hasta los grandes y complejos (poxvirus, herpesvirus, molusco contagioso etc.)⁹

Los virus más pequeños pueden medir **solo 20 nm (10^{-9} metro, o sea la milésima parte de un micrón) y los más grandes alcanzan los 300 nm.** Debido a esta característica de su tamaño diminuto, los virus solo pueden ser visualizados con la ayuda del microscopio electrónico.⁷

A la parte central del virus se le denomina **genoma o nucleoide**, que se encuentra rodeado por una cubierta proteica denominada **cápside**. En algunos virus se agrega otra estructura más externa, **la envoltura** y los virus que la poseen se clasifican como **virus envueltos** y cuando no existe una envoltura, se dice que se trata de un **virus desnudo** (Figura 1).⁷

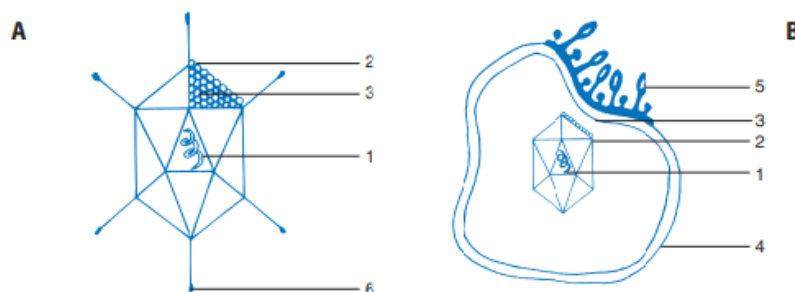


Figura 1. A) Virus con nucleocápside desnuda B) Virus con nucleocápside envuelta.
1: genoma viral; 2: cápside; 3: capsómeros; 4: envoltura; 5: espículas; 6: fibras.⁷



El genoma del virus consiste en un ADN (ácido desoxirribonucleico) O ARN (ácido ribonucleico).

El ADN puede ser monocatenario (una sola cadena) o bicatenario (dos cadenas) lineal o circular.

El ARN puede ser de sentido positivo (+) (como ARN mensajero), de sentido negativo (-), de doble cadena o de doble polaridad, en el genoma se encuentra toda la información genética y es el responsable de la capacidad infecciosa del virus. Algunos genomas contienen 4 a 8 genes y los más grandes pueden llegar a contener centenares de genes.^{7,9}

El genoma viral tiene dos funciones básicas:

- Codificar proteínas virales (regiones codificadoras).
- Interactuar con la maquinaria genética de las células huésped (regiones no codificadoras).¹¹

La región codificadora del genoma viral codifica dos tipos de proteínas:

1. Proteínas estructurales presentes en los virus extracelulares (proteínas de la nucleocápside y de la envoltura).
2. Proteínas no estructurales que no se encuentran en los virus extracelulares, se hallan en la célula infectada (enzimas como ADN o ARN polimerasas o proteasas).¹¹

Todos los virus tienen una cubierta que rodea y protege al genoma viral, sin embargo, según el tipo de virus puede haber más de una cubierta. El primer tipo está formado por una o más proteínas codificadas por el genoma viral denominada **cápside**, el conjunto formado por el nucleoide y la cápside recibe el nombre de **nucleocápside**. Los virus que solo tienen esta cubierta son llamados virus no envueltos (Figura 2).¹¹

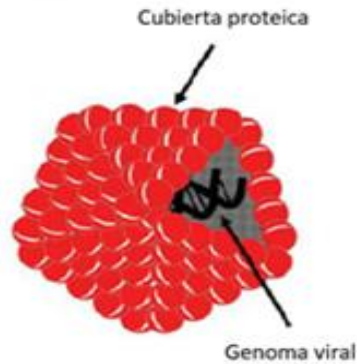


Figura 2. Representación esquemática de un virus no envuelto.¹¹

El segundo tipo de cubierta externa es una bicapa lipídica derivada de la célula infectada, que rodea la cubierta proteica interna es decir la nucleocápside, dentro de la envoltura lipídica se han insertado proteínas de la estructura viral, estos tipos de virus son llamados virus envueltos o con envoltura (Figura 3).¹¹

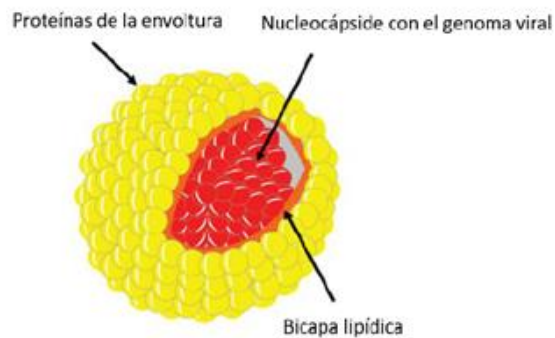


Figura 3. Representación esquemática de un virus envuelto.¹¹

La cápside o envoltura es la encargada del transporte, la protección y el empaquetamiento durante la transmisión del virus de un hospedador a otro y para la extensión dentro del hospedador a la célula diana.⁹

La cápside es una estructura rígida capaz de soportar condiciones ambientales adversas. Al igual que un balón de futbol los virus con cápsides desnudas



también poseen una cubierta resistente por lo general a la desecación, los ácidos y los detergentes, incluidos el ácido y la bilis del tracto entérico. Muchos de estos virus se transmiten durante la ruta fecal - oral y la transmisión puede realizarse incluso mediante aguas residuales.⁹

La envoltura es una membrana compuesta de lípidos, proteínas y glucoproteínas. La estructura membranosa de la envoltura solo puede mantenerse en soluciones acuosas, se altera fácilmente mediante la desecación, las condiciones ácidas, los detergentes y los disolventes como el éter, lo que resulta en la inactivación del virus. Como resultado los virus con envoltura deben permanecer húmedos y por lo general se transmiten por medio de fluidos, gotas respiratorias, sangre y tejido. La mayoría no puede sobrevivir en condiciones desfavorables del tracto intestinal.⁹

Cada una de las partes del virus es importante para conocer la virulencia de este. Si el virus es muy similar a las células que afecta, va a tener formas de mimetizarse y no ser reconocido por el sistema inmune; a la vez, al momento de atacar al organismo va a ser más sencillo encontrar algún tipo de vacuna donde los anticuerpos van a afectarlo. Por ejemplo, el virus de la Hepatitis B posee ADN y envoltura que es fácilmente reconocida por el sistema inmune. Por el contrario, el virus de la Hepatitis C posee ARN y a la hora de la replicación del material genético, hay mayor tasa de error por la ARN polimerasa de modo que el virus tiene más mutaciones y va a cambiar en todo aspecto (secuencia, cápside, características para gobernar la célula); como producto de tantas variaciones en su estructura, resulta casi imposible hacer una vacuna viable ya que sería específica para una cepa y completamente inútil para combatir otra.¹⁰



2.3 Replicación viral

Los principales pasos de la replicación viral son los mismos para todos los virus, la célula actúa como una fábrica, proporcionando los sustratos, la energía y la maquinaria necesaria para la síntesis de proteínas víricas y la replicación del genoma (Figura 5).⁹

En realidad, el mecanismo íntimo de este proceso está determinado por el tipo de ácido nucleico que tiene el virus. En general, los virus con genoma ADN replican en el núcleo de la célula y los que tienen genoma ARN lo hacen en el citoplasma de la célula.⁷

Existen varios pasos para la replicación viral:

- 1) Absorción y fijación.
- 2) Penetración o entrada.
- 3) Descapsidación o desnudamiento.
- 4) Síntesis de proteínas y replicación del genoma.
- 5) Maduración o ensamblaje.
- 6) Liberación o egreso.

ABSORCIÓN O FIJACIÓN

El virus se une específicamente a través de las proteínas de fijación a un receptor situado en la superficie de la célula que va a ser infectada o célula hospedera. En esta etapa se pone en evidencia el tropismo que es la capacidad de un virus de infectar ciertas células de un tejido u órgano en particular.⁷



La unión de las estructuras de la superficie de la cápside del virión a los receptores celulares determina inicialmente que células pueden ser infectadas por el virus. Los receptores celulares del virus pueden ser proteínas o carbohidratos de glucoproteínas o glucolípidos.⁹

PENETRACIÓN O ENTRADA

Después de la fijación el virus debe ingresar en la célula, **según la estructura del virus** son 3 mecanismos usados:

1. Forma directa: Solo pasa el genoma, como lo hacen ciertos bacteriófagos.
2. Fusión: Si el virus tiene envoltura lipídica una membrana lipídica de la célula puede fusionarse con la envoltura lipídica del virus, así, las dos membranas lipídicas se “fusionan” entre sí y la cápside viral que contiene el genoma viral se libera en la célula.
3. Endocitosis: Si el virus carece de envoltura lipídica externa su ingreso en la célula es mediada por endocitosis, estas son las formas comunes en que las células captan sustancias macromoleculares del exterior de su membrana. El virus entrará en el endosoma y se transportará al citoplasma celular.^{7,11}

DESCAPSIDACIÓN O DESNUDAMIENTO

En el interior de la célula, la cápside debe eliminarse por medio de enzimas proteicas celulares que la degradan. En la mayoría de los virus con ADN el genoma ingresa en el núcleo celular y en los virus con ARN el genoma permanece en el citoplasma.⁷



El proceso de la pérdida de la envoltura debe iniciarse tras la adhesión al receptor o debe ser promovido por el entorno ácido o por proteasas localizadas en los endosomas o lisosomas.⁹

SÍNTESIS DE PROTEÍNAS Y REPLICACIÓN DEL GENOMA

Es el paso más importante de la multiplicación viral. Hay distintos mecanismos ya que dependen del tipo de ácido nucleico viral. Las principales diferencias de estos virus radican en la forma de producción del ARNm que originará las proteínas.⁷

Virus ADN: cuando está dentro de la célula y propiamente dentro del núcleo celular, el material genético entra y hay una síntesis viral de ADN, para que luego se transforme en ARNm que sale del núcleo y alcanza los ribosomas para producir las partículas virales y continuar el proceso de ensamblaje para poder salir del hospedero.⁷

En el núcleo de la célula se produce la transcripción de una porción del ADN viral (genes tempranos), se necesita una ARN polimerasa celular para sintetizar el ARNm. En el citoplasma se origina la traducción de las proteínas tempranas que no son estructurales, o sea no formarán parte de los nuevos virus. Generalmente son enzimas requeridas luego para la replicación del ADN viral y otras proteínas que pueden inducir diferentes fenómenos en la célula hospedera. Después comienza la replicación del genoma viral que sigue las mismas reglas bioquímicas que el ADN celular y tiene un carácter semiconservativo. A continuación, se producen la transcripción y la traducción de los genes virales tardíos. **La síntesis de proteínas tardías** ocurre en el citoplasma. Estas proteínas migran al interior del núcleo celular y son estructurales, o sea si **formarán parte de la cápside de los nuevos virus.**¹¹



Virus ARN el proceso es más rápido ya que no se requiere de la entrada de la información genética al núcleo, sino que todo el proceso ocurre en el citoplasma.^{7,10}

Dado que estos virus no utilizan las enzimas celulares para la transcripción y/o replicación de sus genomas, realizan su ciclo de multiplicación en el citoplasma. Los virus con genoma ARN de cadena positiva actúan como ARNm, se unen a los ribosomas y dirigen la síntesis de proteínas. El ARN (+) es suficiente para iniciar la infección. Los de cadena negativa constituyen las plantillas para la producción de ARNm. El genoma de ARN (-) no es infeccioso por sí mismo, deben primero sintetizar ARNm. Tienen una ARN polimerasa propia asociada al genoma viral. Hay un grupo especial de virus, los retrovirus, que a pesar de ser ARN (+) poseen una enzima llamada transcriptasa inversa o reversa que sintetiza ADN, el que luego servirá de molde al ARNm y posteriormente se formará el ARN viral.⁷

MADURACIÓN O ENSAMBLAJE

Se le denomina ensamblaje a la construcción de los componentes (ADN O ARN y proteínas) para crear nuevas partículas virales.

Las diferentes proteínas virales tienen características específicas, por ejemplo:

Las proteínas de la nucleocápside contienen dominios de unión a ADN o ARN mediante los cuales las proteínas se ensamblan alrededor del genoma viral para formar una **nucleocápside madura**.¹¹

Las proteínas de la envoltura viral contienen dominios de unión a membrana, que dirigen esas proteínas a membranas celulares.¹¹

Las proteínas de la envoltura forman agregados dentro de la membrana celular que atraen las nucleocápsides maduras o los precursores de las proteínas de la cápside.^{7,11}

LIBERACIÓN O EGRESO

Los virus desnudos se liberan por ruptura de la membrana plasmática de la célula infectada y, por lo general, se produce por la lisis celular. Los virus envueltos salen por un proceso de brotación, en algún punto de la membrana citoplasmática de la cual adquieren su estructura y a la que previamente han modificado. La membrana celular en algunos casos se regenera después de la liberación de los nuevos viriones y la célula sobrevive.^{7,11}

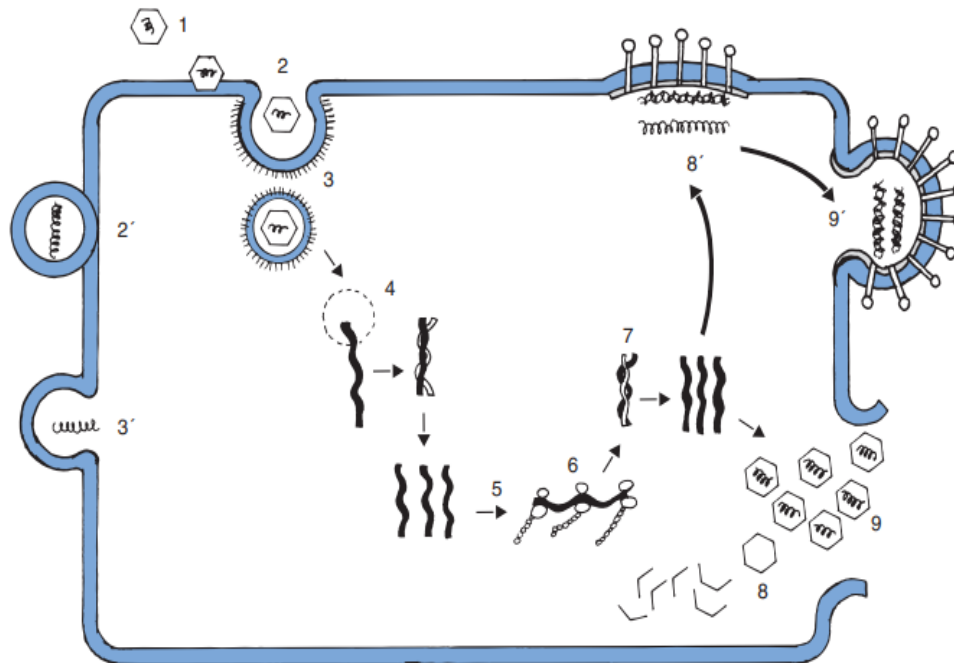


Figura 5. Replicación viral con dos mecanismos de ingreso y de egreso de la partícula viral.

1 partícula viral y reconocimiento; 2 adsorción; 2' fusión; 3 y 3' penetración; 4 desnudación; 5 transcripción; 6 síntesis de proteínas tempranas; 7 replicación del genoma; 8 y 8' con la síntesis de proteínas tardías se produce el ensamblaje; 9 salida por lisis 9' salida por brotación.⁷



CAPÍTULO 3. PAPEL DE LOS VIRUS EN EL TEJIDO GINGIVAL

Las enfermedades periodontales y gingivales son enfermedades bacterianas infecciosas, pero el mecanismo específico por el cual se destruye el tejido de soporte dental no se entiende claramente. La infección viral deteriora las defensas periodontales y gingivales, lo que permite el sobrecrecimiento subgingival de bacterias periodontopatógenas.¹³

El papel de los virus es significativo, ya que pueden inducir anomalías en la adhesión, quimiotaxis, fagocitosis y actividades bactericidas de los leucocitos polimorfonucleares.¹³

Cuando se asocian entre sí, los virus y las bacterias tienen un potencial periodontopatógeno más fuerte que individualmente. Por lo tanto, es importante conocer todos los factores etiológicos y tal conocimiento conduciría a un mejor tratamiento de la enfermedad.¹³

3.1 Microbiota gingival y su relación con los virus

La microbiota periodontal es una comunidad muy compleja de microorganismos, en la actualidad se han identificado alrededor de 500 especies bacterianas colonizando las áreas supra y subgingival. Sin embargo, también hoy, se sabe que sólo un grupo limitado de esas bacterias tiene verdadera importancia ecológica en la enfermedad periodontal.¹⁵

Entre esos agentes causales de mayor efecto virulento se encuentran:

- *Porphyromonas gingivalis* (Figura 6).
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Figura 7).

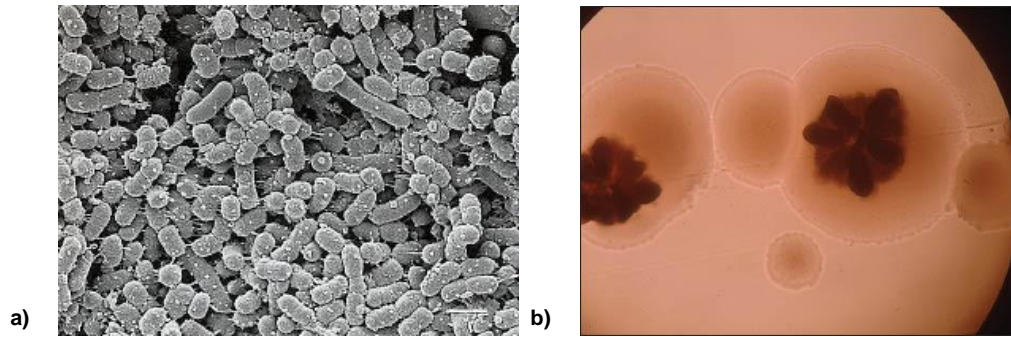


Figura 6. a) *Porphyromonas gingivalis*. Figura 7. b) *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.¹⁶

La *Porphyromonas gingivalis* y el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* son bacterias que fueron objeto de mayores investigaciones debido a su capacidad de colonización e invasión de los tejidos periodontales, a la forma de evadir las defensas del huésped y al daño tisular que producen en el periodonto. Además, estas bacterias son consideradas microorganismos exógenos que se transmiten por la saliva y pueden causar enfermedades en huéspedes susceptibles cuando exceden los niveles de normalidad. Penetran los tejidos periodontales a través de ulceraciones de la pared blanda de la bolsa periodontal o por perforación de los espacios intercelulares del epitelio.¹⁵

Algunos de los argumentos que asocian a los Herpes virus con la enfermedad periodontal determinan que:

1. Las periodontitis con hallazgos positivos de Herpes virus contienen mayores concentraciones de bacterias periodontopatógenas.
2. Las células inflamatorias periodontales contienen secuencias de ácidos nucleico de Herpes virus.¹⁵



Sin lugar a dudas los anaerobios gram negativos constituyen los microorganismos con mayor agresividad en la enfermedad periodontal los cuales están relacionados con las infecciones virales principalmente con la familia de los herpes virus.¹⁵

3.2 Virus que afectan el tejido gingival

Las enfermedades periodontales y gingivales se basan en la nueva clasificación del 2017; aquí las enfermedades virales se colocaron bajo las lesiones gingivales no inducidas por biopelícula al igual que en la antigua clasificación de 1999 a su vez se agregaron otras que no estaban.¹⁴

Los virus más importantes que causan manifestaciones en el tejido gingival y periodontal son:

1) HERPESVIRUS TIPO I y II

El herpe virus tipo I puede causar manifestaciones orales, en contraste con **el herpe virus tipo II que está involucrado principalmente en infecciones anogenitales y solo ocasionalmente en infecciones orales.**⁵

2) VIRUS DE LA VARICELA ZÓSTER

La infección primaria del virus de la varicela zóster causa varicela que ocurre principalmente en niños, la reacción posterior del virus en adultos causa herpes zoster también llamada culebrilla con **lesiones unilaterales** después de la distribución de un nervio infectado. Si la segunda o la tercera rama del nervio trigémino está involucrada, las lesiones cutáneas pueden estar asociadas a lesiones gingivales.⁵



3) VIRUS MOLUSCO CONTAGIOSO

El virus del molusco contagioso es un virus de la familia de los poxvirus el cual ocasiona una enfermedad contagiosa con manifestaciones orales poco frecuentes, se observa en bebés con sistemas inmunes inmaduros y se manifiesta como pápulas discretas en la piel. En adultos la enfermedad aparece en las áreas genitales y a menudo se transmite sexualmente.⁵

4) VIRUS COXSACKIE

Los virus coxsackie pueden causar herpangina y enfermedad de pies y boca; si bien la herpangina no involucra la encía la enfermedad de manos pies y boca es una enfermedad viral contagiosa que afecta la piel y la mucosa oral incluida la encía.⁵

5) VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

Se han identificado más de 100 tipos de VPH y se han detectado al menos 25 tipos en lesiones orales.

Las lesiones orales benignas asociadas con la infección con VPH incluyen el papiloma de células escamosas, condiloma acumulado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal; las lesiones orales benignas del VPH son en su mayoría asintomáticas y pueden persistir o retroceder simultáneamente.⁵



CAPÍTULO 4. HERPES VIRUS TIPO 1, 2 Y VARICELA ZÓSTER

Los herpes virus se agregaron a la etiología de la gingivitis y periodontitis a fines de la década de 1990.¹⁶

Se cree que las infecciones periodontales con presencia de virus herpéticos pueden causar daños directos a los tejidos periodontales o bien debilitar la resistencia e integridad del periodonto permitiendo así el crecimiento de especies bacterianas periodontopatógenas en zonas subgingivales.¹⁵

Hay estudios que sostienen que las propiedades fagocíticas y bactericidas de los neutrófilos periodontales, células de importancia clave en la defensa del periodonto, se observan significativamente debilitadas en aquellos individuos portadores de herpes virus en linfocitos y células epiteliales bucales con respecto a otros individuos no portadores del virus.¹⁵

La enfermedad gingival y periodontal por el virus del herpes comienza con una rápida descomposición del tejido seguida de una estabilidad de la enfermedad que puede durar varios años o incluso toda la vida, posiblemente interrumpida por recaídas menores.¹⁶

Por lo general estos virus entran al cuerpo humano durante la infancia y originan enfermedades que se asientan en la mucosa oral seguidas por periodos de latencia y a veces de reactivación.¹⁷

Una vez infectado, un individuo alberga el virus del herpes de por vida.

Entre los herpes virus más importantes se encuentran: el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1), tipo 2 (VHS-2) y el virus de la varicela zoster (VVZ).

El VHS-1 fue descubierto en 1919 por Lowenstein; recientemente en 1962 Schneeweiss describió el VHS-2.⁷

Los herpes virus tienen un tamaño intermedio dentro de la escala de los virus conocidos entre 150 a 190 nm. Pueden infectar una amplia variedad de células,

pero estas tienen preferencia por los tejidos derivados del ectodermo embrionario, especialmente piel y sistema nervioso.⁷

Estos virus provocan infecciones líticas en las células epiteliales e infecciones latentes en las neuronas.⁷

Los herpes virus son virus con una envoltura de gran tamaño que contienen una molécula bicatenaria de ácido desoxirribonucleico (ADN), la cual está rodeada de una cápside que contiene 162 capsómeros y está cubierta por una envoltura que contiene glucoproteínas (Figura 8).⁹

El espacio entre la envoltura y la cápside, denominado tegumento contiene proteínas y enzimas víricas que ayudan a iniciar la replicación.⁹

Como otros virus con envoltura, los herpes virus son sensibles a los ácidos, los disolventes, los detergentes y la desecación.⁹

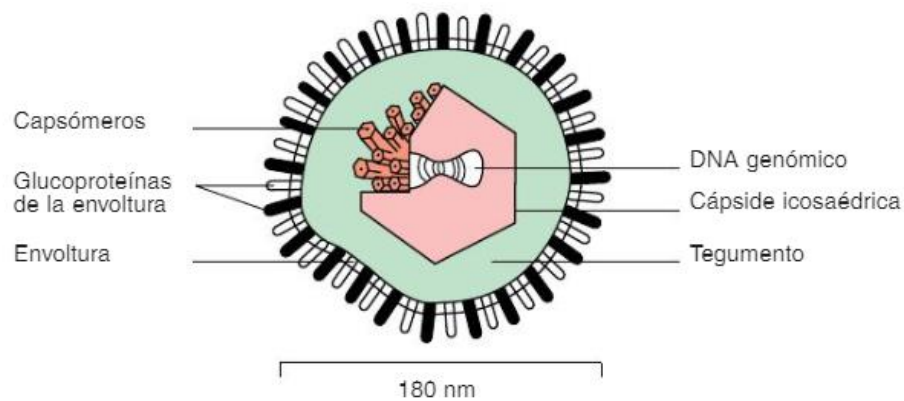


Figura 8. Esquema de la estructura de los virus herpes virus.⁷



4.1 Etiopatogenia

Las fuentes de infección por **VHS 1 y 2** son el líquido de las vesículas, la saliva y las secreciones vaginales.

La transmisión del virus ocurre mayoritariamente por contacto directo entre la persona infectada y otro que no lo está, durante el pasaje por el canal del parto o también por contacto directo a través de vehículos contaminados por secreciones como por ejemplo los cepillos dentales, compartir vaso y otros objetos contaminados por saliva.

Tanto el VHS-1 como el VHS-2 inicialmente infectan y se replican en las células mucoepiteliales e inician algún tipo de infección lítica o productiva para después establecer una infección latente (El virus se encuentra en el cuerpo en estado de reposo sin multiplicarse) en las neuronas específicamente en las células de los ganglios sensoriales (Figura 9). Los cambios patológicos durante las infecciones agudas consisten en una respuesta inflamatoria que se caracteriza por una infiltración inicial de neutrófilos polimorfonucleares y células gigantes multinucleadas.¹⁸

Una vez reactivado el virus se multiplica, viaja a través del nervio en forma centrífuga y ocasiona lesión en la terminal del nervio, en el caso del VHS-1 (oral) el virus infecta neuronas en los ganglios del trigémino y en el caso del VHS-2 (genital) los ganglios de la raíz dorsal o sacros.¹⁸

La infección latente en la neurona no produce daño aparente pero diferentes estímulos la pueden reactivar.

Se desconocen los mecanismos por los cuales la infección latente es reactivada, los factores precipitantes que inician la reactivación de VHS y enfermedad clínica comprenden: exposición a la luz ultravioleta, luz solar, fiebre, estrés emocional y traumatismo.¹⁸

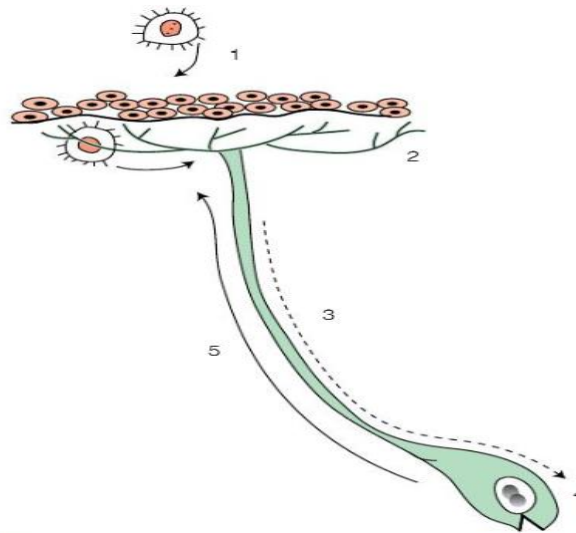


Figura 9. Infección primaria y recurrente por VHS 1 y 2

1. Ingreso del virus por la piel y mucosas y replicación en células epiteliales 2. El virus alcanza las terminaciones nerviosas 3. El virus accede al canal axónico neuronal y viaja por el espacio intraaxónico 4. Latencia en las neuronas del ganglio trigémino. Reactivación y síntesis de virus infecciosos 5. Migración de virus infecciosos hacia las células epiteliales.¹⁸

La infección **por varicela zóster** ocurre por vía inhalatoria a partir de las gotas de Pflügge y de la aerosolización de las costras secas lo que conduce a la infección del tracto respiratorio seguida de replicación de los ganglios linfáticos regionales, posteriormente realiza una primera viremia produciendo malestar, fiebre y cefaleas que finalmente alcanzan las células de la piel produciendo vesículas en la piel (cuadro 1).^{7,9}

Tras la infección primaria el virus pasa a un estado de latencia en los ganglios de la raíz dorsal o los nervios craneales.⁹

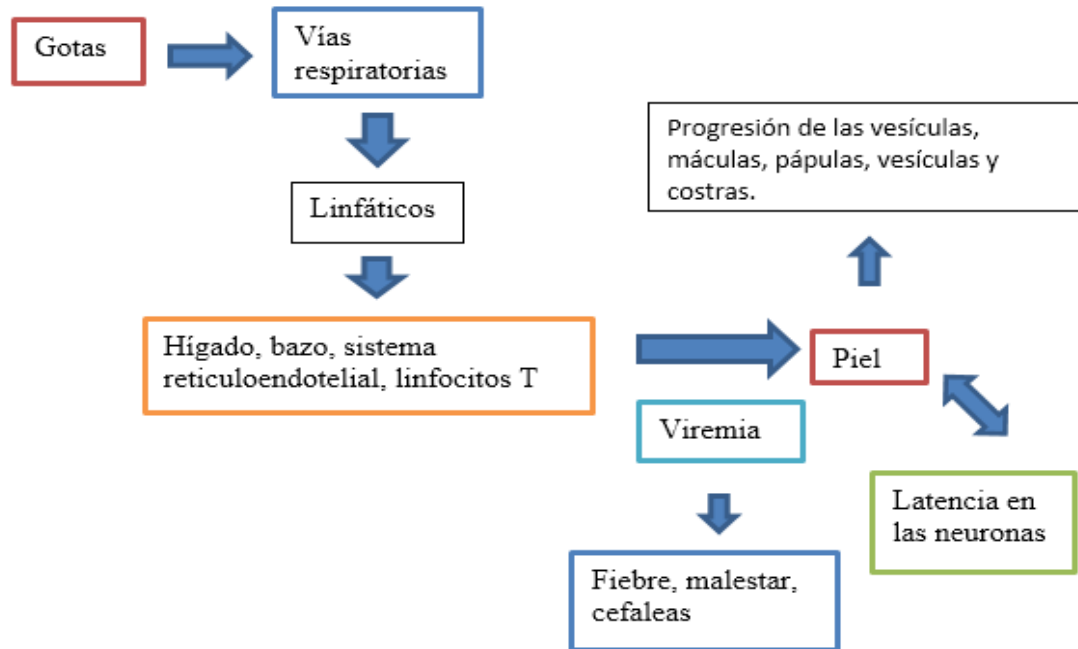


El virus de varicela zóster (VVZ) origina la entidad conocida como **varicela** y cuando recurre provoca herpes zóster.⁹

El periodo de incubación de la varicela zoster es de 15 días aproximadamente (en los últimos de los cuales el paciente es contagioso porque tiene virus en las fauces sobre todo en el **paladar duro**).⁹

El **herpes zóster** es causado por la reactivación del virus de la varicela zoster, que establece latencia en los ganglios sensoriales después de la infección inicial como varicela.²⁰

La razón de la reactivación del virus es desconocida y se ha relacionado principalmente con factores predisponentes, tales como la edad y la inmunodeficiencia, sin embargo, se ha reportado al estrés, los trastornos del sueño, la depresión y enfermedades autoinmunes como factores potenciales de riesgo de varicela zóster.²⁰



Cuadro 1. Mecanismo de diseminación del virus de la varicela zóster en el interior del organismo. Inicialmente el virus infecta a las vías respiratorias y se extiende al sistema reticuloendotelial y a los linfocitos T, y posteriormente por la viremia asociada a células hacia la piel.⁹

4.2 Características clínicas

Las infecciones virales por herpes simple tipo 1 son más frecuentes en la cavidad oral, mientras que en el herpes tipo 2 son poco frecuentes ya que comúnmente causa lesiones genitales. En la actualidad no se sabe si el virus desempeña un papel en otras enfermedades orales pero el herpes simple tipo 1 ha sido encontrado en la gingivitis, en las enfermedades gingivales necrosantes agudas y en la periodontitis.¹⁷

A menudo la infección primaria es asintomática; en casos en que es sintomática, aparecen de manera típica en niños con mayor frecuencia como una **gingivoestomatitis herpética** con fiebre y lesiones ulcerativas que

afectan a la mucosa bucal, lengua, encía y faringe. Las lesiones incluyen una gingivitis intensa y dolorosa con enrojecimiento, úlceras con exudado serofibrinoso y edema acompañado por estomatitis. El periodo de incubación es de 1 semana y una característica es la formación de vesículas que se rompen y dejan úlceras recubiertas por fibrina, la fiebre y adenopatías son otros rasgos clásicos. Cura espontáneamente sin dejar cicatrices entre los 10 y 14 días (Figura 10).^{17,18}



Figura 10. Gingivoestomatitis herpética en un niño de 3 años con inflamación eritematosa en la encía adherida con exudado serofibrinoso en todo el margen gingival.¹⁷

El virus permanece latente en las células ganglionares, posteriormente el virus se reactiva en el 20-40% de los individuos con infección primaria y por lo común se presenta como herpes labial pero también se ven infecciones herpéticas intrabucales.¹⁷

El periodo de incubación es de una semana, posterior a esta pueden aparecer lesiones vesiculares solas o agrupadas que se vuelven pustulares y que se

unen para formar ulceraciones sencillas o múltiples situadas sobre una base eritematosa. En las superficies secas estas ulceraciones se encuentran antes de sanar; en las superficies mucosas se epitelizan de manera directa (Figura 11).¹⁸



Figura 11. Lesiones del herpes labial recurrente, es menos grave que la enfermedad primaria. Departamento de Patología Bucal, DEPel F.O UNAM Dr. Javier Portilla Robertson

El herpes labial suele aparecer más de una vez por año casi siempre en el mismo lugar sobre el borde rojo del labio o en la piel adyacente, mientras las recurrencias en el borde rojo son bien conocidas algunas lesiones del herpes intrabucal quedan sin diagnosticar porque se consideran que son úlceras aftosas.¹⁷

Una manifestación característica es la agrupación de pequeñas úlceras dolorosas en la encía insertada y el paladar duro (Figura 12).¹⁷



Figura 12. Infección herpética intrabucal recurrente, ruptura de las vesículas de la mucosa palatina. Departamento de Patología Bucal, DEPEL F.O UNAM Dr. Javier Portilla Robertson

El virus varicela zóster causa varicela como infección primara autolimitada, la varicela se presenta principalmente en los niños y la reactivación tardía en adultos causa herpes zoster, **ambas manifestaciones pueden afectar a la encía.**

La varicela se asocia con fiebre, malestar general y erupciones cutáneas unilaterales, las lesiones cutáneas aparecen tras un periodo de incubación de 14 días, en el plazo de unas horas la lesión forma una vesícula de pared delgada sobre una base eritematosa que tiene un diámetro aproximado de 2 a 4 mm. Cuando han transcurrido 12 horas la varicela se trasforma en una pústula y empieza a formar una costra, después de lo cual aparecen lesiones costrosas (Figura 13).⁹

Cuando el virus de la varicela se reactiva causa herpes zóster como infección secundaria y es más peligrosa que la infección primaria.



Figura 13. Lesiones costrosas en boca características de la varicela zóster. Departamento de Patología Bucal UNAM, División de estudios de posgrado e investigación FO. Dr. Portilla Robertson

El exantema se disemina en todo el cuerpo y es más prevalente en la cabeza y el tronco que en las extremidades (Figura 14).⁹



Figura 14. Lesiones por varicela zóster unilateral en la espalda de un paciente de aproximadamente 77 años de edad. Fuente directa

Las lesiones intrabucuales son úlceras pequeñas por lo general ubicadas en la encía, paladar duro y lengua. (Figura 15).^{9,17}

Los síntomas iniciales del herpes zóster son inespecíficos e incluyen fiebre, malestar general, dolores de cabeza, luego sigue el pródromo que va desde una sensación de hormigueo o sensación de ardor o un dolor agudo y quemante. Esto es seguido por una erupción vesicular en una base eritematosa sobre la región de la piel afectada de 2 a 3 días más tarde; es acompañada de dolor radicular severo, lancinante, así como, disminución de la sensibilidad en la zona afectada.²⁰



Figura 15. Herpes zóster en la zona derecha de la mucosa y la encía palatina, se observan ulceraciones irregulares cubiertas de fibrina, muy dolorosas. Departamento de Patología Bucal, DEPeI F.O

UNAM Dr. Javier Portilla Robertson



4.3 Diagnóstico

Para realizar un diagnóstico virológico directo el paciente tiene que estar en el periodo en que se ven las vesículas, no después.

El diagnóstico se puede realizar con el **frotis de Tzanck** el cual es un análisis directo de utilidad clínica, que permite observar el efecto citopático ocasionado por cualquier forma de infección causada por: herpes simple (VHS I y II); así como virus de varicela zóster (VVZ).²¹

Se realiza una antisepsia de la piel sobre la lesión y alrededor de ella, se toma una aguja hipodérmica estéril y se introduce en una vesícula sin tocar el fondo de esta, luego con el bisel filoso de la aguja se destecha la vesícula y se raspa la base de la lesión suavemente.

El material obtenido se extiende sobre uno o varios portaobjetos estériles. Los portaobjetos se dejan secar a temperatura ambiente y luego, una vez rotulados se envían al laboratorio donde se fijan con metanol y se le realiza una **tinción con Giemsa**.⁷

En infecciones herpéticas se ven células gigantes multinucleadas. Tiene sensibilidad de 85%, pero no permite diferenciar el virus varicela zóster de los virus herpes simple (Figura 16).⁷

Para determinar esto se realizan técnicas de inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos específicos para cada virus, en un término máximo de 3 horas, se puede establecer un diagnóstico con certeza.⁷

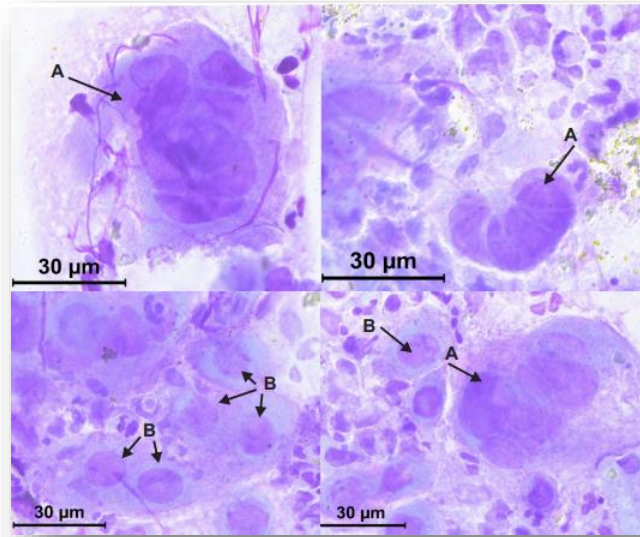


Figura 16. Observación de efecto citopático ocasionado por Herpes virus en úlceras bucales. A) Células gigantes multinucleadas debido a infección por virus (efecto citopático), B) Célula epitelial normales sin efecto citopático. Tinción de Giemsa (100x).²¹

El diagnóstico también puede establecerse sobre la base de los antecedentes del paciente y los hallazgos clínicos por el aislamiento del virus del herpes de las lesiones, sin embargo, la reacción en cadena de las polimerasas (PCR) es una herramienta básica y confiable que permite establecer el subtipo.¹⁷

Esta técnica permite amplificar pequeñas regiones específicas de ácido desoxirribonucleico (ADN) en el laboratorio, es decir, consigue un pequeño segmento de ADN para que así sea fácil de detectar.

Además de presentar las formas clásicas descritas, el herpes simple puede provocar queratoconjuntivitis herpética o lesiones oftálmico-cutáneas, difícil de distinguir de un zóster oftálmico provocado por el virus de la varicela zóster (Figura 17).⁷



Figura 17. Virus de varicela zóster oftálmico de una paciente de 42 años de edad inmunosuprimida. Fuente directa

Esta localización suele deberse a una autoinoculación o la salpicadura de saliva en la mucosa conjuntival en los odontólogos que no emplean protección ocular.⁷

4.4 Pronóstico

En pacientes inmunocompetentes el pronóstico es bueno, generalmente es un cuadro autolimitado que se resuelve espontáneamente **en una o dos semanas**, aunque el virus permanece latente de por vida.¹⁷

En pacientes inmunocomprometidos como los infectados por el virus de inmunodeficiencia humana corren más riesgo de adquirir la infección y la recurrencia de la infección herpética en la encía o en cualquier otro sitio puede ser grave e incluso mortal.¹⁷



4.5 Tratamiento

El tratamiento periodontal de los herpes virus humanos consiste principalmente en alimentación de consistencia blanda o líquida, reposo, eliminación atraumática de la placa dentobacteriana y colutorios diluidos de clorhexidina y otros antisépticos orales como la yodopovidona y el hipoclorito de sodio. Este tratamiento puede complementarse con fármacos antivirales:¹⁷

1. Aciclovir para el herpes simple 1 y 2, cápsulas 400 mg 2 veces al día durante 8 días.
2. Famciclovir y Valaciclovir para la varicela zóster, cápsulas 500 mg 2 veces al día durante 8 días.

Toda la terapia se puede llevar a cabo en un tiempo mínimo con un bajo costo. Esto se implementa fácilmente en la práctica clínica y con el autocuidado del paciente y puede emplearse como tratamiento independiente o en combinación con tratamientos periodontales adicionales (Tabla 5).²²

TERAPIA	PRESCRIPCIÓN	PROPÓSITO
Irrigación de Yodo subgingival	Tres aplicaciones con una jeringa de yodopovidona al 10% a toda la dentición, cada aplicación toma minuto y medio para un tiempo de aplicación total de 5 minutos.	Para prevenir y reducir la entrada de agentes infecciosos durante el escariado.
Eliminación de cálculo con ultrasonido	Solo en los sitios donde se sospeche o exista presencia de cálculo.	Eliminar el cálculo que pudiera provocar inflamación gingival
Aciclovir	400 mg dos veces al día durante 8 días	Contra VHS I Y II
Valaciclovir	500 mg dos veces al día durante 8 días	Contra Herpes Zoster.
Metronidazol – Ciprofloxacino	500 mg de cada una dos veces al día por 8 días	Contra anaerobios, bacterias entéricas y otros patógenos periodontales
Autocuidado del paciente: instrucciones de higiene bucal tradicionales más enjuague bucal dos veces por semana durante 30 segundos con hipoclorito de sodio (blanqueador regular Clorox recién diluido)	Una solución de hipoclorito de sodio al 0,17%: 1 cucharadita (5 ml) de hipoclorito regular al 8.25%, o 1.5 cucharadita (7 ml) de hipoclorito al 6.0% en un vaso grande + (250 ml = 8.5 oz) de agua	Diluir hipoclorito de sodio es particularmente eficiente en la reducción de las bacterias subgingivales y el sangrado gingival que predispone a la colonización de herpes virus y la enfermedad progresiva

Tabla 5. Terapia periodontal en pacientes con herpes virus.²²



El aciclovir se puede utilizar en pacientes inmunocompetentes, pero parece tener un impacto a penas modesto sobre el desarrollo de la neuralgia post herpética, la complicación más importante del herpes zóster. El tratamiento debe comenzar dentro de tres días a partir del inicio de zóster.¹⁸

El VVZ es menos susceptible al aciclovir que el VHS, el valaciclovir es más conveniente y es posible que resulte más efectivo combinado con analgésicos y otros calmantes como los anestésicos tópicos o la crema de capsaicina para aliviar en cierta medida la neuralgia post herpética que aparece con posterioridad en un episodio del herpes zóster.^{9,18}

CAPÍTULO 5. VIRUS MOLUSCO CONTAGIOSO

El **virus del molusco contagioso** es un virus de la familia de los poxvirus junto con la viruela, el cual ocasiona una enfermedad contagiosa benigna con **manifestaciones orales poco frecuentes**, aunque se han presentado casos en la cavidad oral sobre todo en pacientes niños y adultos jóvenes con VIH.^{5,26}

El virus de la viruela y el virus del molusco contagioso son patógenos víricos que afectan exclusivamente al ser humano y es un trastorno cutáneo relativamente frecuente.^{25, 27}

Los poxvirus son virus de ácido desoxirribonucleico (ADN) con forma de ladrillo u ovoide, grandes que miden aproximadamente 300 x 230 nm que fácilmente pueden ser identificados en el microscopio óptico los cuales contienen un centro con una doble membrana y una envoltura lipoproteica que rodea el núcleo, y dos estructuras de función desconocida llamadas cuerpos laterales (Figura 18).^{18, 27}

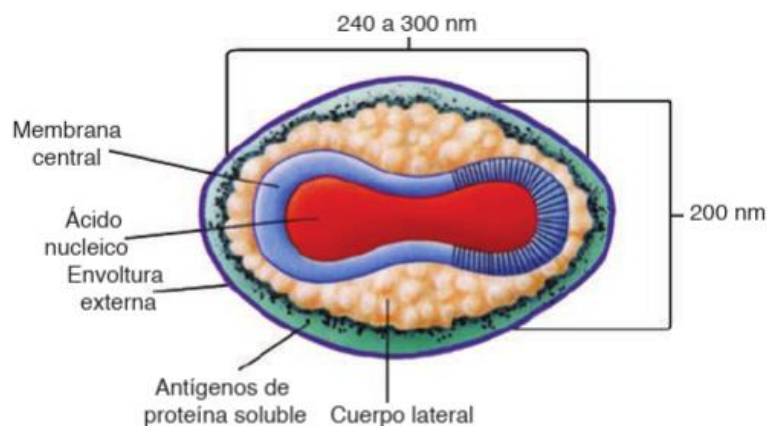


Figura 18. Representación esquemática del poxivirus.¹⁸



5.1 Etiopatogenia

La infección por el virus del molusco contagioso se limita a los queratinocitos, estimula la proliferación celular, evita la apoptosis e inhibe la inflamación sin causar viremia. El virus es liberado cuando el queratinocito madura y envejece.⁹

La infección por el virus causa una hiperplasia e hipertrofia de la epidermis, con presencia de partículas virales libres en todas las capas de la epidermis.²³

El virus del molusco contagioso se adquiere por contacto directo de las lesiones y no se difunden extensamente, generalmente se adquiere por medio de inoculación hacia abrasiones diminutas en la piel; los eventos que comúnmente llevan a transmisión son “juego brusco” en cuartos de regaderas o piscinas, el hábito de compartir toallas o contacto sexual.¹⁸

Los pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) muestran propensión especial a presentar lesiones diseminadas.¹⁸

Este virus estimula la proliferación celular y causa una infección similar a una verruga en lugar de una infección lítica, su periodo de incubación es de 2 a 8 semanas.⁹

5.2 Características clínicas

Tras el periodo de incubación de 2 a 8 semanas aparecen en la epidermis lesiones que se caracterizan por lesiones nodulares o verrugosas pequeñas (de 1 a 10 mm), de color rosa, **en la cara, los brazos, el dorso y los glúteos y rara vez se identifican en las palmas y en las plantas de los pies o en las membranas mucosas como la cavidad oral** (Figura 19).²⁵

La lesión típica es una pápula umbilicada, pero las que aparecen en zonas húmedas de genitales pueden mostrar inflamación o ulceración y ser confundidas con las causadas por el virus del herpes simple y generalmente aparecen en un grupo de 5 a 20 nódulos (Figura 20).^{25, 27}

Se pueden observar abscesos secundarios a la manipulación de las lesiones, lo cual aumenta el riesgo de auto inoculación por el rascado. Generalmente las lesiones son asintomáticas. Los pacientes con VIH tienden a desarrollar lesiones gigantes.²⁴

Las lesiones asociadas a la infección por el virus del molusco contagioso suelen desaparecer al cabo de 2 a 12 meses posiblemente como consecuencia de la respuesta inmunitaria.⁹



Figura 19. Lesiones por virus del molusco contagioso en boca en un niño de 9 años.

Departamento de Patología Bucal, DEPeI F.O UNAM Dr. Javier Portilla Robertson



Figura 20. Lesiones del virus molusco contagioso en el paladar blando en un niño de 9 años.

Departamento de Patología Bucal, DEPeI F.O UNAM Dr. Javier Portilla Robertson

5.3 Diagnóstico

Por lo regular el diagnóstico del molusco contagioso se puede hacer sobre bases clínicas. Sin embargo, el personal exprime un material caseoso semisólido de las lesiones que se usa para el diagnóstico con técnicas de laboratorio. Por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se detectan las secuencias del ADN del virus.²⁷

Histológicamente se pueden encontrar lesiones típicas que consisten en lesiones epidérmicas bien circunscritas en forma de copa que crecen hacia abajo dentro de la dermis llamados “cuerpos de molusco”. Estos cuerpos contienen numerosas partículas virales (Figura 21).²⁴

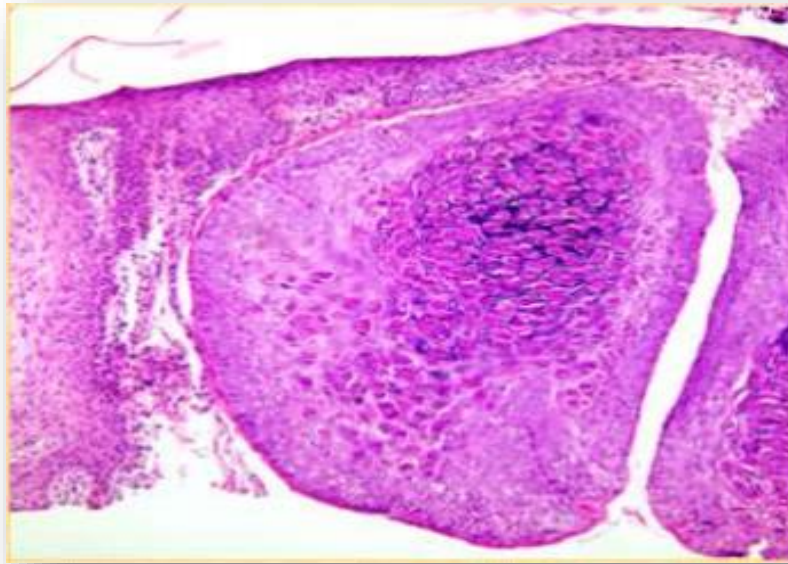


Figura 21. Cuerpo de molusco, invaginación de la epidermis hacia la dermis, células epidérmicas con inclusiones citoplasmáticas eosinófilas.²⁴

5.4 Pronóstico

Una lesión por molusco contagioso generalmente suele desaparecer durante un periodo aproximado de 2 a 12 meses sin ningún tipo de tratamiento, sin embargo, en pacientes inmunocomprometidos las lesiones pueden durar mucho más tiempo hasta propagarse a otra parte del cuerpo, hay lesiones gigantes, generalizadas, confluentes y deformadas, difíciles de curar si no se restablece el sistema inmunitario.²⁸



5.5 Tratamiento

Con mucha frecuencia, los nódulos del molusco desaparecen por sí solos sin tratamiento. Esto significa que los niños con solo una o unas cuantas lesiones esparcidas no necesitan atención especial.²⁸

Existen diferentes modalidades de tratamiento, pero es el médico tratante quien debe elegir la adecuada para cada paciente dependiendo del caso clínico, la edad del paciente, la localización de las lesiones y el método con el que cada médico esté familiarizado (Tabla 6).²⁴

EXTRACCIÓN DE LA LESIÓN	Consiste en eliminar la lesión usando un instrumento punzante o cortante como una aguja de insulina, la punta de una hoja de bisturí, o una lanceta. Esto se logra realizando una pequeña incisión en la superficie de la lesión y extraer el "cuerpo" de la lesión.
CRIOTERAPIA	El nitrógeno líquido es un método usado muy frecuentemente para el tratamiento de este padecimiento que es eficiente, rápido, relativamente menos doloroso que otros tratamientos. Consiste en la aplicación de nitrógeno durante algunos segundos sobre las lesiones Este tratamiento debe ser aplicado por el médico tratante y debe realizarse cada 3 semanas hasta que ya no aparezcan lesiones nuevas.

Tabla 6. Tratamientos más comunes en el paciente con virus de molusco contagioso.²⁴

Estos métodos son dolorosos y en raras situaciones puede haber una cicatrización después de que la infección ha sanado.²⁶



También se pueden utilizar inmunomoduladores como el imiquimod en crema al 5% que modifican la respuesta inmunitaria y actúan contra el virus, el paciente lo puede aplicar en casa una vez al día durante 5-15 días, sobre todo en pacientes infectados por el VIH.²⁴

Aunque el paciente puede presentar ardor y eritema en las zonas afectadas, suelen ser tolerables y pocas veces es motivo para abandonar el tratamiento.²⁴

CAPÍTULO 6. VIRUS COXSACKIE

El virus coxsackie es un virus perteneciente a la familia picornaviridae del género enterovirus, se trata de un virus de pequeño tamaño (25 a 30 nm) con genoma de ácido ribonucleico (ARN) y una estructura de cápside desnuda de 60 subunidades y cuatro proteínas VP1 a VP4 (Figura 22).⁹

La familia engloba más de 230 miembros divididos en 5 géneros: enterovirus, rinovirus, hepatovirus, cardiovirus y aphthovirus.⁹

Se denominan así por el nombre de la ciudad de Coxsackie en Nueva York, Estados Unidos donde se aislaron por primera vez. Se dividen en dos grupos A y B.⁹ Los virus Coxsackie de grupo A provocan enfermedades que van acompañadas de la aparición de lesiones vesiculares como **la enfermedad de mano, pie boca** principalmente A16 y la herpangina (A2, 6, 8,10). Si bien la herpangina no involucra la encía, la enfermedad de manos pies y boca es un enfermedad viral vesicular contagiosa común que afecta la piel y la mucosa oral, incluida **la encía**.^{5,9}

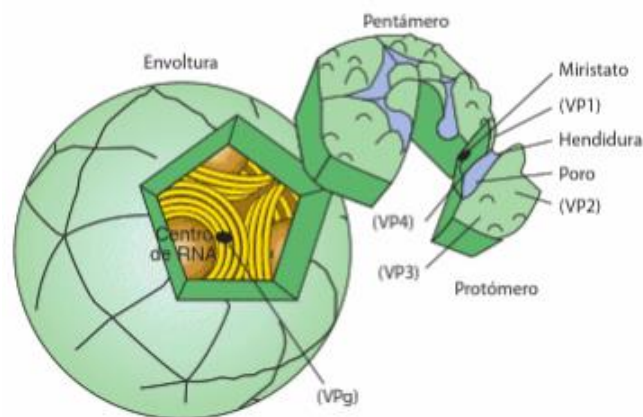


Figura 22. Estructura de un picornavirus típico.²⁹



6.1 Etiopatogenia

Los enterovirus incluyendo el coxsackie se distinguen por su estabilidad a un pH ácido, característica responsable de su habilidad para pasar la barrera gástrica y alcanzar su sitio de infección primaria, específicamente las placas de Peyer (agregados de tejido linfático que recubren interiormente las paredes del intestino delgado), donde ocurre una significativa replicación viral de ahí se extienden a nódulos linfáticos en las primeras 24 horas, y luego hacia los tejidos, la mucosa oral y piel.^{30,32}

Estos virus se pueden contagiar de una persona a otra. Se transmite por vía fecal-oral, por lo general a través del contacto con manos sucias o superficies contaminadas con heces, donde pueden vivir varios días, **que es la más importante**, o también se puede contraer si se entra en contacto directo con fluidos corporales portadores del virus: secreciones de nariz, garganta, saliva y líquido de ampollas.³¹

El periodo más contagioso es la primera semana en que se tiene la enfermedad.³¹

6.2 Características Clínicas

Como se mencionó anteriormente el virus coxsackie puede causar enfermedades vesiculares principalmente enfermedad mano, pie, boca y herpangina en el caso de coxsackie A, por otro lado, el coxsackie B está asociado principalmente a enfermedades como meningitis aséptica, encefalitis y miocarditis.¹²

ENFERMEDAD DE MANO, PIE, BOCA

La enfermedad de mano, pie, boca es una enfermedad causada por el virus coxsackie A16 que principalmente aparece en niños menores de 5 años con mayor frecuencia se produce en niños que acuden a guarderías y preescolares, aunque también se puede presentar en adultos.¹²

El periodo de incubación es de 3 a 7 días con síntomas iniciales de fiebre, seguido de anginas, más tarde, aparecen erupciones vesiculares repletas de virus que tienen un diámetro de 2-4 mm que en la boca se presentan principalmente en mucosa yugal, paladar, encía y lengua muy dolorosas (Figura 23).⁷ También se pueden observar en las manos y en los pies (Figura 24).⁷



Figura 23. Erupción vesicular en la mucosa labial superior a causa de la enfermedad de mano, pie, boca con presencia de gingivitis en un niño de 5 años de edad. Departamento de Patología

Bucal, DEPEI F.O UNAM Dr. Javier Portilla Robertson



Figura 24. Exantema vesicular en palmas de las manos y plantas de los pies.³⁰

HERPANGINA

La herpangina es una enfermedad enantemática (que afecta a las membranas mucosas de la cavidad oral) en las que se observan pequeñas vesículas o pápulas blancas (linfonodos) rodeadas de un halo rojo en el área del paladar blando, faringe y amígdalas de aproximadamente 2 a 4 mm (Figura 25).³³

El periodo de incubación es de 2 a 9 días, se caracteriza por dolor de garganta, fiebre, cefalea, anorexia y dolor en abdomen cuello y extremidades en niños pequeños.³³



Figura 25. Herpangina, se observan vesículas y linfonodos localizados en el paladar blando y la orofaringe.¹⁸

6.3 Diagnóstico

Para el diagnóstico correcto de esta afección es necesario realizar examen clínico e interrogatorio adecuados, y es imprescindible establecer el diagnóstico diferencial puesto **que no existen pruebas de laboratorio específicas para diagnosticarla**. En caso de duda deben utilizarse pruebas especiales como **un frotis faríngeo y la microscopía electrónica**, en la que se muestran las partículas típicas del virus (inclusiones intranucleares eosinofílicas), **o la serología IgG para virus Coxsackie**.³²

Las lesiones en la mucosa bucal y el exantema cutáneo generalmente constituyen indicios para el diagnóstico temprano, el cual se basa, principalmente, en las manifestaciones clínicas y resulta beneficioso para los pacientes pediátricos, al restringir la necesidad de realizar exámenes invasivos.³²



6.4 Pronóstico

Generalmente a pesar de su mayor afección cutánea, estas formas atípicas de infección suelen comportarse como una enfermedad autolimitada que **suelen curar solas al cabo de 1 a 2 semanas con buen pronóstico**. Los adultos con sistemas inmunitarios normales tienen menor posibilidad de infectarse.^{12,34}

6.5 Tratamiento

Con respecto al tratamiento, la enfermedad de mano, pie, boca y la herpangina son enfermedades autolimitadas y no requieren tratamiento específico. Se debe realizar el control de los síntomas, como alivio del dolor y de la fiebre, hidratación y evitar la diseminación mediante una higiene adecuada (Tabla 7).³⁵

El paciente es potencialmente contagioso durante los síntomas iniciales y hasta que las lesiones bucales y el exantema de la piel desaparezcan.

Dieta blanda que no contenga alimentos ácidos ni salados.	Higiene bucal minuciosa, uso de cepillo dental suave.	Enjuague bucal antiséptico (gluconato de clorhexidina al 0.2% 2 o 3 veces al día).
--	--	---

Tabla 7. Tratamiento oral del virus coxsackie.³³

CAPÍTULO 7. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

El virus del papiloma humano (VPH) forma parte de un grupo de virus llamados papillomaviridae. El virus del papiloma humano es un virus de ácido desoxirribonucleico (ADN) pequeño carente de envoltura con una cápside icosaédrica que presenta un diámetro comprendido entre 50 y 55 nm y está formado por una proteína estructural (L1) que forma 72 capsómeros (Figura 26).^{7,9,36}

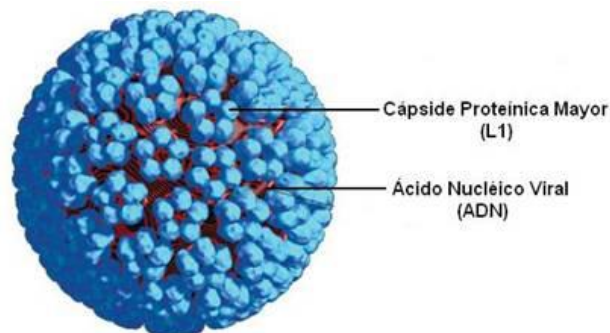


Figura 26. Estructura del virus del papiloma humano.⁹

Los papilomavirus humanos producen verrugas y varios genotipos se asocian al cáncer humano, estos virus codifican a proteínas que estimulan la proliferación celular.⁹

Hay 200 tipos de virus de papiloma humano, estos incluyen los que tienen afinidad cutánea y afinidad mucosa, es decir se agrupan en aquellos que tienen **alto grado de malignidad (porque producen cáncer) y los de bajo grado de malignidad que producen verrugas o condilomas** (Tabla 8).⁹

CUADRO CLÍNICO	TIPOS DE VIRUS VPH
Verrugas y papilomas de bajo riesgo	Tipos 1 a 4 (Benignos)
Condilomas acumulados	Tipos 6 y 11 (Benignos)
Hiperplasia epitelial focal	Tipos 13 y 23 (Benignos)
Verrugas de pene, vulva, vagina de alto riesgo; carcinomas cervicouterinos, cánceres de células espinosas de cabeza y cuello	Tipos 16, 18 (Malignos)

Tabla 8. Cuadros clínicos de los virus del papiloma humano.⁷

7.1 Etiopatogenia

Las infecciones por el virus del papiloma humano son mayoritariamente de transmisión sexual a través del contacto directo de piel o mucosas. **Su periodo de incubación varía de 3 semanas hasta 3 meses.**³⁶

El VPH es una de las infecciones de transmisión sexual con más prevalencia en la actualidad; en México, se tiene estimado que cerca del 43% de los hombres y del 17,5% de las mujeres, todos ellos sanos y sexualmente activos tienen alguna infección por VPH.³⁶

Según algunos estudios, las personas pueden adquirir el VPH en el período perinatal por infección transplacentaria, por medio del líquido amniótico, durante el contacto sexual, o por autoinoculación. Una posible transmisión del virus por medio de la saliva ha sido sugerida también por algunos autores.³⁶

Los papilomavirus infectan y se replican en el epitelio escamoso de la piel (verrugas) y mucosas, el virus accede a la capa de células basales a través de las rupturas de la piel, la proteína L1 es la proteína de unión vírica la cual estimula la proliferación de la capa basal de modo que aumenta el número de células espinosas (acantosis).⁹

Estos cambios hacen que la piel aumente de espesor y promueva la producción de queratina, el virus se replica en las células granulares próximas a la capa final de queratina, las células superficiales tienen un núcleo picnótico, excéntrico e irregular rodeado de un halo claro repleto de virus llamados “**coilocitos**” (Figura 27).^{7,9}

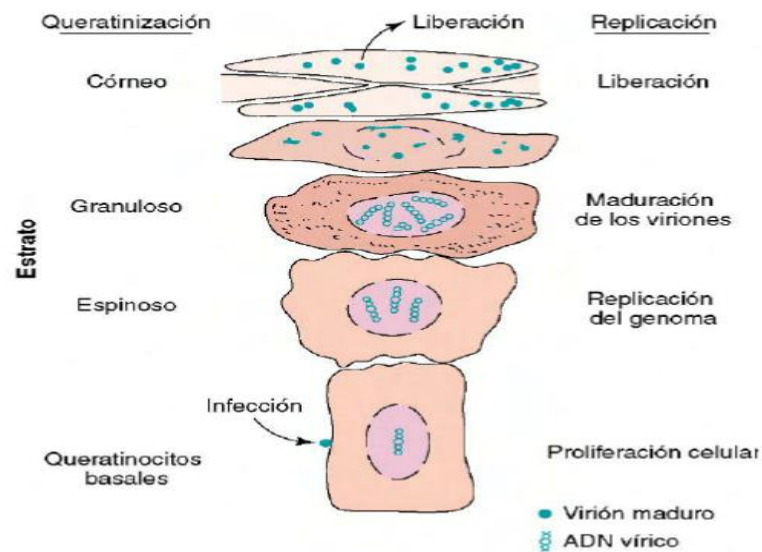


Figura 27. Desarrollo del papiloma (verruga).⁹

7.2 Características clínicas

Como ya se mencionó anteriormente las lesiones producidas por estos virus se pueden clasificar en dos grandes grupos: lesiones benignas y lesiones potencialmente cancerígenas o malignas.

LESIONES BENIGNAS

1) PAPILOMA ORAL

Lesión benigna que afecta a niños y adultos, pero tiene cierta predilección por personas de 30 a 50 años, los sitios de localización son: lengua, paladar blando, úvula, frenillo y bermellón.³⁶

Clínicamente presentan un aspecto parecido a la coliflor, una superficie digitiforme, con crecimiento exofítico y base sésil. Su coloración depende del grado de queratinización y puede ir del blanco al rosado. Por lo general son lesiones solitarias, indoloras, de un tamaño aproximado de 1 cm de diámetro y de crecimiento rápido, una forma de contagio del VPH es por contacto directo (Figura 28).³⁶



Figura 28. Papiloma oral en el margen lateral de la lengua.³⁶

2) VERRUGA VULGAR

Es una lesión benigna, papilomatosa escamosa, que se localiza frecuentemente en lengua, paladar duro, paladar blando, labio y bermellón, común en niños y adolescentes; su prevalencia es igual en hombres y mujeres.

Se presenta como lesión asintomática, de consistencia firme, crecen rápidamente hasta alcanzar un tamaño máximo de 5 a 6 mm, su coloración va del blanco al rosa dependiendo del grado de queratinización, son lesiones generalmente solitarias, pero pueden presentarse de manera múltiple (Figura 29).³⁶

Se ha sugerido que estas lesiones se contagian por contacto directo entre las personas, pero también pueden surgir mediante la autoinoculación, ya que por lo general se presentan en personas con verrugas en manos y dedos.



Figura 29. Verruga vulgar en la mucosa oral por virus del papiloma humano. Departamento de

Patología Bucal, DEPeI F.O UNAM Dr. Javier Portilla Robertson

3) CONDILOMA ACUMULADO

Son lesiones que se pueden presentar en la mucosa oral generalmente en la superficie ventral de la lengua, su apariencia es nodular blanda y sésil, indolora, con una superficie parecida a la coliflor, su tamaño puede variar, su forma de contagio es venérea o por autoinoculación (Figura 30).³⁶



Figura 30. Condiloma acumulado en la superficie ventral de la lengua. Departamento de Patología Bucal,
DEPeI F.O UNAM Dr. Javier Portilla Robertson

4) HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL

También conocida como enfermedad de Heck, es una patología benigna de la mucosa oral caracterizada por lesiones múltiples, bien definidas, de un tamaño aproximado de 5 mm, estas lesiones se presentan a manera de pápulas o placas del mismo color de la mucosa oral. Afecta labios, margen lateral de la lengua, así como la mucosa. Su crecimiento es lento, y principalmente se presentan en niños de ambos sexos.³⁶

Se han asociado a múltiples factores tales como predisposición genética, desnutrición, higiene y las condiciones de vivienda de las personas afectadas, Algunos estudios han revelado la presencia del VPH en estas lesiones (Figura 31).³⁶



Figura 31. Hiperplasia epitelial focal en el labio inferior.³⁶

LESIONES MALIGNAS

1) CÁNCER CERVICOUTERINO

Se considera una enfermedad común de transmisión sexual, la infección puede ser asintomática, aunque puede producir un ligero prurito. Las verrugas genitales suelen aparecer como verrugas blandas de coloración normal semejantes a una coliflor y se desarrolla unas semanas incluso meses después del contacto sexual.⁷



2) CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Afectan por lo general a pacientes de edad avanzada, particularmente aquellos que cuentan con un historial amplio de ingesta de alcohol y uso de tabaco, sin embargo, actualmente afecta también a personas cada vez más jóvenes e incluso sin factores de riesgo asociados, por lo que se ha propuesto que el estado inmunológico y hormonal del paciente debe de ser tomado en cuenta, así como el comportamiento sexual, número de parejas sexuales y el papel que desempeñan las modificaciones epigenéticas en el desarrollo del cáncer oral.³⁶

Las modificaciones epigenéticas se refieren al conjunto de elementos que regulan la expresión de los genes sin alterar la secuencia de ADN. Hay dos tipos de modificaciones: la metilación del ADN y la modificación de las histonas. La metilación del ADN se ve alterado en el cáncer por lo que si sabemos cuál es el patrón normal de metilación y luego observamos el patrón de metilación en un tumor podríamos ver los cambios que estaban teniendo lugar y cuáles son los genes afectados.³⁸

7.3 Diagnóstico

El diagnóstico de las lesiones papilomatosas se enfoca en el examen clínico, para determinar su localización anatómica, así como en las características histopatológicas.³⁶

En la actualidad, el diagnóstico de infección se basa en técnicas de biología nuclear, destinadas a detectar el ADN del virus dentro de las células, y el método biomolecular más sensible y adecuado para identificar y fabricar el



genoma del VPH es la **Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)**: La PCR es una técnica que permite la amplificación *in vitro del* ADN, a partir de un fragmento específico; un número ilimitado de moléculas de ADN idénticas al fragmento inicial; La ventaja del método es que también puede usarse para analizar muestras biológicas que contienen cantidades extremadamente pequeñas de ácidos nucleicos.^{36,37}

Actualmente la citología cervical es la herramienta más usada para el cribado del cáncer cervical. No obstante, presenta un porcentaje de falsos negativos que, dependiendo del laboratorio, pueden alcanzar del 20-30% de los frotis examinados.³⁷

Entre las alternativas para superar tales limitaciones se ha propuesto la **citología en fase líquida** que consiste en la preparación de suspensiones celulares en medio líquido y obtención de láminas monocelulares (limpias de residuos y de grumos celulares), con la lectura computarizada de los frotis.³⁷

Gracias a estos frotis se puede detectar la presencia de células coilocíticas propias del virus del papiloma humano. Los coilocitos son células escamosas maduras con un característico halo claro alrededor del núcleo, el halo está bien definido y rodeado por un borde bien delineado de citoplasma eosinófilo. Los núcleos pueden ser múltiples y están ligeramente aumentados de tamaño reflejando la replicación viral (figura 32).³⁸

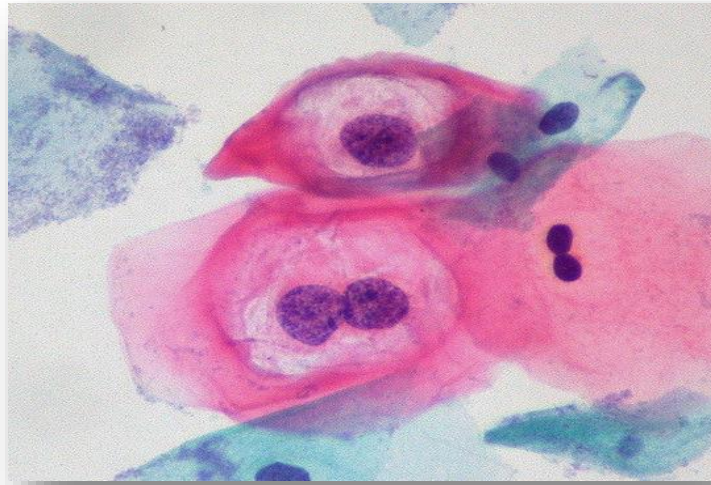


Figura 32. Presencia de células coilocíticas por virus del papiloma humano después de un frotis cervical.³⁸

7.4 Pronóstico

Las pacientes sexualmente activas que resultan infectadas por el VPH suelen “eliminar” el virus por sí solas, la mayor parte de las veces, el cuerpo mismo se encarga de combatir el virus. No obstante, el virus puede permanecer en el cuerpo aun después de que se hayan tratado las verrugas o lesiones orales o genitales. Esto quiere decir que es muy probable seguir transmitiendo el VPH. Las personas inmunocomprometidas corren mayor riesgo de infectarse por el virus del papiloma humano.^{18,36}

7.5 Tratamiento

El tratamiento actual para la infección por VPH por lo general es quirúrgico o citotóxico, entre las citocinas tópicas figuran la podofilina 0.5% una vez a la semana durante cuatro semanas, el ácido tricloroacético al 80% 1 vez a la semana durante cuatro semanas.¹⁸



Las verrugas orales o genitales también se pueden eliminar mediante laser o congelación con nitrógeno líquido, sin embargo, son comunes las recurrencias después de detener el tratamiento debido a la supervivencia del virus o del ADN en las capas basales del epitelio.¹⁸

Las lesiones cervicales o anales se pueden tratar con electrocauterio, pero el carcinoma quizá requiera terapia con radiaciones o cirugía radical.¹⁸

Actualmente hay tres vacunas profilácticas ya evaluadas por ensayos clínicos aleatorios: vacuna nonavalente contra el VPH 6,11,16, 31,33,45,52,58; vacuna equivalente cuadrilateral directa contra el VPH 6, 11, 16 y 18; vacuna bivalente contra el VPH 16 y 18 (Tabla 9).³⁷

Estas vacunas son vacunas recombinantes que no son infecciosas y desencadenan anticuerpos neutralizantes que brindan protección contra el VPH que causa cáncer cervical, verrugas orales y genitales, estas vacunas están indicadas para mujeres jóvenes cuando empiezan la actividad sexual y se puede administrar a niñas de 9 a 25 años.^{18,37}

Tipo de vacuna	Tipo	Protección tipo VPH	Licencia de uso
Cervarix	bivalente	Tipos 16 y 18 (cancerígenos)	Mujeres de 10 a 25 años
Gardasil	cuadrivalente	Tipos 6, 11 (lesiones ano genitales) Tipos 16, 18 (cáncer cervical)	Mujeres de 9 a 26 años
Gardasil 9	Nonavalente	Tipos 6, 11 (lesiones ano genitales) Tipos 16, 18 (cáncer cervical) Tipos 31, 33, 45, 52, 58 (cáncer en mujeres y hombres)	Mujeres y hombres de 9 a 26 años

Tabla 9. Tipos de vacunas contra el virus del papiloma humano.³⁷



Estas vacunas se administran siguiendo una pauta de 3 dosis:

- 1) Primera inyección: en una fecha determinada.
- 2) Segunda inyección: 2 meses después de la primera inyección (no antes de un mes tras la primera dosis).
- 3) Tercera inyección: 6 meses después de la primera inyección (no antes de tres meses tras la segunda dosis).

Las tres dosis se deben administrar dentro de un periodo de 1 año.³⁷



CONCLUSIONES

Es importante para el cirujano dentista conocer cada una de las enfermedades virales que pueden llegar a presentarse en el consultorio dental, así como sus manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el tratamiento adecuado ya que al conocer dichas características se podrá saber cuándo y en qué momento intervenir no solo en el tratamiento periodontal si no también el cualquier otro tipo de tratamiento dental.

El estado general del paciente es de vital importancia por lo que se deberá de realizar una correcta historia clínica, así como mantener contacto con su médico general, debido a que muchos pacientes con alguna enfermedad sistémica son más susceptibles a adquirir algún tipo de enfermedad viral ya que estos se encargarán de destruir progresivamente las células de defensa las cuales pueden causar problemas en su salud bucal e integral.

Es de gran importancia utilizar las barreras de protección adecuadas, así como los métodos de esterilización y desinfección correctos para evitar una contaminación cruzada o el contagio directo.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. G. Caton J. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification, *Journal of clinical periodontology*. 2018; 45(Suppl 20): S1-S8.
2. SAP. Clasificación de las enfermedades y alteraciones periodontales y periimplantares 2017 AAP-EFP, Buenos Aires Argentina; 2019; 1-19.
3. Lang NP, Bartold MP. Periodontal Health, *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45 (Suppl 20): S9-S16.
4. Chapple I. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions, *Journal of Clinical Periodontology*. 2018; 45(Suppl 20): S68-S77.
5. Holmstrup P. Non-plaque-induced gingival diseases, *Journal of Clinical Periodontology* 2018; 45(Suppl 20): S28-S43.
6. Uribarren T. GENERALIDADES DE VIRUS - Recursos en Virología - Departamento de Microbiología y Parasitología – UNAM. Facmed.unam.mx.
7. Negroni M, Molgatini S. Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica. 3rd ed. Buenos Aires. El Manual Moderno; 2018. Pp 69-80.
8. Delgado M, Hernández J. Los virus, ¿son organismos vivos? Discusión en la formación de profesores de Biología. La Habana, Cuba: VARONA; 2015; 1-3.
9. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M, Di_Francesco P, Angiolella L. Microbiología médica. 8th ed. Milano: Edra; 2017. Pp 358-373.



10. Chinchilla R. Generalidades de virus y priones. Costa Rica; 2016; 1-16.
11. Lamont R. Microbiología e inmunología oral. 1st ed. México D.F: El Manual Moderno; 2015. Pp 292-223.
12. Tortora G, Funke B, Case C, Rondinone S, Morando A. Introducción a la microbiología. 12th ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017. Pp 358-373.
13. Gupta C, Dhruvakumar D. Role of periodontopathogenic virus in periodontal disease: a review, Tanta Dent Journal 2017; 14: 51-55.
14. Azodo CC, Erhabor P. The roles of viruses in periodontal disease, Journal of Dental Research Review. 2015; 2: 37-41.
15. Monzón J, Acuña M, Canga E. Virus herpéticos en la enfermedad Periodontal. Revista de la Facultad de Odontología. 2011; 4(1):37-41.
16. Slots J. Periodontal herpesvirus morbidity and treatment. Periodontology 2000. 2019; 79(1): 210-220.
17. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 6th ed: Médica Panamericana; 2017. 340-343.
18. Ryan K. Sherris Microbiología Médica. 6th ed. México D.F: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2017. 211-222.
19. Gómez B. HERPES - Recursos en Virología - Departamento de Microbiología y Parasitología - UNAM. Facmed.unam.mx. 2015.
20. Boza-Oreamuno Y. Herpes zóster en paladar: reporte de caso y revisión de literatura. Revista científica odontológica. 2016;(2):41-45.
21. Becerra L. TEST DE TZANCK. Revista experiencia en medicina. 2016; 2(3):114.
22. Slots J. Focal infection of periodontal origin. Periodontology 2000. 2019; 79(1): 233-235.



23. Herrera E, Requena L. Dermopatología: Correlación clínica patológica. 1st ed. Barcelona: Área Científica Menarini; 2013. 392-395.
24. Román R. Molusco contagioso. Archivos Médicos de Actualización en Tracto Genital Inferior. 2012; 3(5). 32-35.
25. Collier L, Oxford J. Virología humana. 3rd ed. México: McGrawHill; 2015. 117-118.
26. Navarrete-Dechent C, Ortega R. Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. Revista Chilena de Dermatología. 2015; 32(Suppl 1): 57-71.
27. Herrero S. Poxvirus: características y enfermedades producidas. Importancia en el desarrollo de vacunas [Licenciatura]. Universidad de Salamanca; 2016. 2-25.
28. Molusco contagioso. HealthyChildren.org. 2019
<https://www.healthychildren.org/Spanish/health-issues/conditions/skin/Paginas/Molluscum-Contagiosum.aspx>
29. Jawetz E, Melnick J, Brooks G, Butel J, Morse S, Vásquez Moctezuma I. Microbiología médica de Jawets, Melnick y Adelberg. México D.F: El Manual Moderno; 2014. 522-528.
30. Rodríguez M, Vértiz-Gárate K, Cortéz-Franco F. Enfermedad de mano, pie y boca en un hospital del Callao. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública. 2017;(1). 132-138.
31. Rodríguez S. Bacteriología y Virología. 1st ed. Uruguay: Instituto de Higiene, Universidad de la Republica; 2013.
32. Cabrera D, Ramos A, Espinosa L. Enfermedad boca mano pie. Presentación de un caso. MediSur. 2018; 16(3). 469-474.
33. Carranza F, Newman M, Takei H, Klokkevold P. Periodontología clínica. México: McGraw-Hill Interamericana; 2014. 406-410.



-
34. López A, Molina M, Sánchez A. Eccema coxsackium y otra presentación atípica de la enfermedad mano- pie- boca. *Revista Pediátrica de Atención Primaria*. 2016; 18. 45-48.
 35. Bennesch M, Fernández P, Salvaneschi B. Enfermedad mano-pie-boca del adulto, emergencia del Coxsackie A6. *Dermatología Argentina*. 2017; 23(4) 183-187.
 36. Cháirez P, Vega M E, Zambrano G, García A G. Presencia del Virus Papiloma Humano en la Cavidad Oral: Revisión y Actualización de la Literatura. *International Journal of Odontostomatology*. 2015; 9(2): 233-23.
 37. Candotto V, Lauritano D, Nardone M, et al. Infección por VPH en la cavidad oral: epidemiología, manifestaciones clínicas y relación con el cáncer oral. *Implantol Oral (Roma)*. 2017; 10 (3): 209–220.
 38. Elnitski L. Epigenética. National Human Genome Research Institute 2019 <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Epigenetica>